

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1906-1907

N° 70

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
BORDURE ÉPITHÉLIALE PÉRIPHÉRIQUE
DU LOBULE HÉPATIQUE

ET DE SES VARIATIONS DANS QUELQUES ÉTATS PATHOLOGIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 25 janvier 1907

PAR

Marie-Joseph-Bernard-Jean-Baptiste CHATENAY

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

EX-PRÉPARATEUR ADJOINT D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Né à Fort-de-France (Martinique) le 29 septembre 1883.

Examineurs de la Thèse :	{	MM. COÛNE, professeur. <i>Président</i>	}	<i>Juges.</i>
		DUBREUILH, profes'-adj'.		
		CAVALIÉ, agrégé.....		
		ABADIE, agrégé.....		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

G. GOUNOUILHOU, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

11, RUE GUIRAUDE, 11

1907



UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1906-1907

N° 70

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

BORDURE ÉPITHÉLIALE PÉRIPHÉRIQUE

DU LOBULE HÉPATIQUE

ET DE SES VARIATIONS DANS QUELQUES ÉTATS PATHOLOGIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 25 janvier 1907

PAR

Marie-Joseph-Bernard-Jean-Baptiste CHATENAY

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

EX-PRÉPARATEUR ADJOINT D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Né à Fort-de-France (Martinique) le 29 septembre 1883.

Examineurs de la Thèse :

{ MM. COÛNE, professeur. *Président.*
DUBREUILH, profes^r-adj^t.
CAVALIÉ, agrégé..... } *Juges.*
ABADIE, agrégé..... }

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

G. GOUNOUILHOU, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

11, RUE GUIRAUDE, 11

1907

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES, doyen; M. DE NABIAS, doyen honoraire.

PROFESSEURS :

MM. MICÉ }
 DUPUY } Professeurs honoraires.
 FIGUIER }
 MASSE }

MM.

Clinique interne . . . { PICOT.
 { PITRES.
 Clinique externe . . . { DEMONS.
 { LANELONGUE
 Pathologie et thérapeu- { VERGELY (en congé).
 tique générales . . . { MONGOUR (chargé).
 Thérapeutique ARNOZAN.
 Médecine opératoire . N...
 Clinique d'accouchements. LEFOUR.
 Anatomie pathologique. . COÛNE.
 Anatomie GANNIEU.
 Anatomie générale et
 histologie VIAULT.
 Physiologie JOLYET.
 Hygiène LAYET.
 Médecine légale . . . N...

MM.

Physique biologique et
 électricité médicale. BERGONIÉ.
 Chimie BLAREZ.
 Histoire naturelle . . GUILLAUD.
 Pharmacie DUPOUY.
 Matière médicale. . . DE NABIAS.
 Médecine expérimentale . FERRÉ.
 Clinique ophtalmologique. BADAL.
 Clinique des maladies chi-
 rurgicales des enfants . DENUCÉ.
 Clinique gynécologique BOURSIER.
 Clinique médicale des
 maladies des enfants MOUSSOUS.
 Chimie biologique . . DENIGÉS.
 Physique pharmaceutique SIGALAS.
 Pathologie exotique . LE DANTEG.

PROFESSEURS ADJOINTS :

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. MM. DUBREUILH.
 Clinique des maladies des voies urinaires. POUSSON.
 Clinique des maladies du larynx, des oreilles et du nez . . . MOURE.
 Clinique des maladies mentales RÉGIS.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE (*Pathologie interne et Médecine légale.*)

MM. HOBBS.
 MONGOUR.
 CABANNES.

MM. VERGER.
 ABADIE.

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe. { MM. CHAVANNAZ.
 { BÉGOUIN.
 { VENOT.

Accouchements. { MM. FIEUX.
 { ANDÉRODIAS.

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie { MM. GENTES.
 { CAVALIÉ.

Physiologie . . . MM. GAUTRELET.
 Histoire naturelle. BEILLE.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Chimie M. BENECH. — Pharmacie BARTHE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

Pathologie interne. MM. RONDOT.
 Accouchements. ANDÉRODIAS.
 Physiologie. GAUTRELET
 Ophtalmologie. LAGRANGE.
 Hydrologie et minéralogie. BEILLE.

Le Secrétaire de la Faculté : LEMAIRE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE D^r COÏNE

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE BORDEAUX

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

CHER MAÎTRE,

Les deux années que j'ai pu passer dans votre laboratoire m'ont permis d'apprécier votre bienveillance extrême, votre dévouement de tous les instants. Qu'il me soit permis de vous dire, dût votre modestie en souffrir, quelle admiration profonde j'ai ressentie pour vous dès ce moment et combien grande est la dette de reconnaissance que j'ai contractée envers vous.

AVANT-PROPOS

Il est un usage qui nous est particulièrement cher et précieux parmi tous les autres : c'est celui qui nous permet, au début de notre carrière de médecin, de remercier tous ceux qui de près ou de loin se sont intéressés à nous et nous ont témoigné quelque intérêt.

Nous adressons un souvenir ému et reconnaissant aux Maîtres de la première heure, à ceux qui ont orienté notre esprit dans le bon sens et nous ont inculqué les premiers principes de l'art médical, plus particulièrement à M. le Dr Étourneau, à ceux qui plus tard ont développé ces principes chez nous, à nos Maîtres et Professeurs de la Marine et de la Faculté. Parmi eux, nous n'avons garde d'oublier MM. les Professeurs Coÿne et Cavalié qui, en nous accueillant aimablement dans leur laboratoire, nous ont mis à même d'exposer le présent travail.

En dehors du côté médical, le Dr Maxwell, l'amiral Prouhet, nos oncles Camille Massenet et A. Viviès nous ont aidé à surmonter bien des moments pénibles, et nous ont permis dans la mesure de nos moyens de profiter des excellentes leçons que nous avons reçues. Nous ne saurons jamais assez leur dire quelle reconnaissance nous leur gardons de tous les services qu'ils nous ont rendus. Que tous nos parents de Bordeaux avec lesquels nous avons vécu en contact constant pendant quatre années soient assurés de nos sentiments de profonde affection à leur égard.

SOMMAIRE

AVANT-PROPOS	7
CHAPITRE I ^{er} . Le lobule hépatique d'après MM. Coÿne et Cavalié. La capsule périphérique formée de cellules aplaties, polyédriques.	9
— II. Variations de cette bordure épithéliale dans les congestions du foie, dans la tuberculose	12
— III. Infiltration et dégénérescence graisseuses.	17
— IV. Les cirrhoses.	21
— V. Les cancers	25
CONCLUSIONS	29
BIBLIOGRAPHIE	31

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA BORDURE ÉPITHÉLIALE PÉRIPHÉRIQUE DU LOBULE HÉPATIQUE

ET DE SES VARIATIONS DANS QUELQUES ÉTATS PATHOLOGIQUES

CHAPITRE PREMIER

LE LOBULE HÉPATIQUE NORMAL D'APRÈS MM. COÿNE ET CAVALIÉ

Le lobule hépatique, d'après MM. Coÿne et Cavalié, apparaît comme le lobule classique sous la forme d'un polyèdre assez régulier appendu aux branches d'origine des veines sus-hépatiques. Toujours comme le lobule classique, ce polyèdre est constitué par un groupement des cellules hépatiques en travées rayonnant autour d'un axe central, travées commandées par un double système capillaire : sanguin et biliaire.

Chez les classiques, néanmoins, on trouve des idées peu précises sur le mode de délimitation du lobule hépatique en regard du tissu fibreux. MM. Coÿne et Cavalié, eux, décrivent à la limite du lobule une véritable capsule épithéliale, formée, chez le porc notamment, de cellules aplaties, se colorant plus vivement que les autres cellules du lobule hépatique.

Chez l'homme, cette disposition, quoique constante, est moins apparente que chez le porc. Les cellules qui composent cette bordure sont en effet cubiques, beaucoup moins aplaties et se

rapprochent davantage de la forme des cellules constituant les travées hépatiques.

Les cordons des cellules hépatiques intra-lobulaires viennent se continuer à la périphérie avec cette capsule épithéliale. Lorsqu'une ramification veineuse porte pénètre de l'espace porte dans le lobule, les cellules bordantes se réfléchissent dans le lobule sur le vaisseau capillaire et forment ainsi un cordon de cellules hépatiques intra-lobulaires.

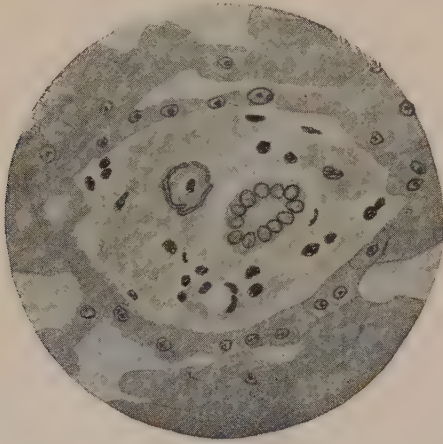


FIG. 1.

Lorsque la bile formée dans le lobule va se déverser au niveau de l'espace porte dans le canalicule biliaire de cet espace, la capsule épithéliale se réfléchit hors du lobule constituant par ses cellules aplaties un canalicule intercalaire qui se jette ensuite dans le canal biliaire de l'espace.

MM. Coÿne et Cavalié montrent ainsi l'importance de cette capsule qui empêche la diffusion de la bile dans l'espace porte. Dans la cirrhose hypertrophique, où, comme nous le verrons par la suite, cette bordure est de bonne heure disloquée par des faisceaux de tissu conjonctif, on constate dès les premiers jours, en clinique, l'apparition d'un ictère, permanent par la suite, qui constitue l'un des signes les plus importants de cette affection.

Hering a décrit des passages ou canalicules intercalaires qu'il représente comme formés par l'aplatissement brusque des cellules hépatiques qui limitaient le canalicule intra-lobulaire.

Cette observation fort juste est incomplète. L'origine de ces cellules aplaties est laissée dans l'ombre. Pour MM. Coÿne et Cavalié, au contraire, ces cellules proviennent non d'une cellule hépatique quelconque, mais des cellules hépatiques périphériques déjà aplaties qui constituent la capsule épithéliale du lobule.

Leur théorie, en complétant les idées émises par Hering et les corroborant, explique admirablement les relations du lobule hépatique avec les voies biliaires. Elle montre également très bien comment le réseau capillaire sanguin pénètre dans le lobule hépatique fenêtré sans que ce dernier perde son individualité anatomique et physiologique. Nous verrons que cette bordure, formée de cellules plus résistantes que celles des travées hépatiques, remplit encore un rôle de protection nullement négligeable vis-à-vis du lobule. La figure 1 montre la forme aplatie très nette des cellules de cette bordure. Elle ne permet malheureusement pas de voir comment pénètrent dans le lobule les vaisseaux sanguins. Cette lacune est comblée dans la figure 2, où l'on voit en bas et à gauche les cellules de la bordure se réfléchir à l'intérieur du lobule en suivant un vaisseau et former ainsi un des cordons cellulaires intralobulaires.

CHAPITRE II

CONGESTIONS DU FOIE. — TUBERCULOSE

Congestions du foie. — 1. Foie cardiaque à un stade avancé mais où, néanmoins, la congestion, quoique très marquée au centre, n'a pas atteint l'espace porto-biliaire. Bordure conservée.

2. Foie cardiaque à un stade équivalent à celui de la coupe n° 1. Quelques points cirrhotiques où la bordure a cédé. Partout ailleurs elle est conservée.

3. Foie cardiaque au début. Infiltration leucocytaire des espaces portes. Bordure conservée.

4. Foie cardiaque avancé avec infiltration graisseuse péri-lobulaire, infiltration très marquée, mais respectant cependant d'une façon presque absolue la bordure épithéliale.

5. Foie cardiaque avancé. La congestion, qui est arrivée aux espaces portes, a fragmenté en quelques points la bordure épithéliale.

6. Foie cardiaque avancé. Bordure fragmentée en de nombreux points.

7. Points congestifs très intenses distribués irrégulièrement. Bordure en général conservée, mais détruite dans quelques endroits où la congestion arrive jusqu'à l'espace porto-biliaire.

8. Foie cardiaque à un stade peu avancé. Bordure conservée.

9. Foie cardiaque peu avancé. Bordure conservée et beaucoup plus apparente que normalement.

10. Foie cardiaque. Bordure très apparente.

11. Foie cardiaque avancé. Bordure détruite aux endroits où la congestion arrive aux espaces portes.

12. Foie cardiaque avec légère infiltration graisseuse. Bordure conservée.

13. Foie cardiaque peu avancé. Bordure conservée.

14. Foie cardiaque peu avancé. Bordure conservée.

15. Foie cardiaque. Légère infiltration graisseuse péri-lobulaire.

16. Foie cardiaque à un stade de début. Infiltration graisseuse périlobulaire respectant les cellules de la bordure.

17. Congestion très marquée autour des veines centro-lobulaires ayant déterminé par endroits la formation de véritables lacs sanguins. Bordure conservée intégralement.

18. Congestion très marquée au centre du lobule. Légers points d'infiltration graisseuse. Bordure conservée.

19. Foie cardiaque au stade de début. Bordure conservée.

20. Foie cardiaque très avancé. Bordure conservée.

21. Foie cardiaque au début avec points cirrhotiques. Bordure conservée.

22. Congestion peu intense ayant amené cependant la dislocation des travées hépatiques et la disjonction des cellules de la bordure, et cela presque partout.

23. Congestion intense ayant amené la dislocation des travées hépatiques et la disjonction de la bordure en un grand nombre de points.

24. Congestion intense avec légère infiltration graisseuse, ayant cependant respecté la bordure en de nombreux points.

25. Foie cardiaque assez avancé. Bordure conservée.

26. Congestion marquée ayant disloqué la bordure en un grand nombre de points.

27. Congestion très intense avec infiltration graisseuse. Bordure peu respectée.

28. Congestion extrêmement marquée. Bordure ayant cependant résisté dans la plupart des espaces portes.

29. Congestion marquée. Dislocation des travées hépatiques. Bordure ayant résisté en quelques points.

30. Congestion très marquée. La bordure, fragmentée en

un grand nombre d'endroits, a parfaitement résisté en d'autres.

31. Congestion marquée. Dislocation des travées. La bordure n'a pas beaucoup mieux résisté que le reste.

32. Congestion marquée. Bordure respectée ou pas selon que les points congestifs se trouvent placés près du centre ou au contraire à la périphérie.

33. Gros nodule tuberculeux; infiltration leucocytaire formant des amas situés irrégulièrement çà et là dans le tissu hépatique. Congestion marquée respectant en général la bordure.

34. Congestion marquée. Amincissement des travées et de la bordure périphérique.

35. Foie paludique. Structure générale conservée.

36. Foie paludique. Tuméfaction, trouble des cellules, qui sont comme nécrosées. Dislocation des travées et de la bordure dans un grand nombre de points.

37. Foie paludique très congestif. Dislocation des travées et de la bordure qui est rarement conservée.

38. Mêmes remarques.

Tuberculose. — 1. Congestion marquée. Nombreux points d'infiltration graisseuse. Bordure épithéliale très nette. Granulations tuberculeuses disséminées.

2. Congestion plus marquée. Peu de dégénérescence graisseuse. Pénétration de quelques travées fibreuses suivant les vaisseaux. Granulations tuberculeuses assez nombreuses. Bordure peu visible.

3. Congestion très marquée. Quelques travées formées de cellules plus volumineuses que les cellules hépatiques normales. Granulations nombreuses arrivant par leur confluence à détruire le tissu hépatique sur de grands espaces, dans lesquels naturellement la bordure n'existe plus.

4. Congestion très marquée ayant détruit des travées hépatiques et la bordure épithéliale. Certaines travées plus épaisses à noyaux volumineux. Infiltration leucocytaire du tissu fibreux. Granulations tuberculeuses très nombreuses détruisant par leur confluence le tissu hépatique.

5. Congestion. Pas de dégénérescence graisseuse. Bordure conservée avec ses caractères normaux.

6. Congestion très marquée en certains points où la bordure est disloquée. Infiltration graisseuse surtout accusée autour des espaces portes. Granulations peu nombreuses.

7. Très nombreuses granulations. Dégénérescence graisseuse complète autour des espaces portes ne respectant pas la bordure.

8. Coexistence de gros nodules cancéreux et de nombreuses granulations tuberculeuses. Bordure disloquée.

9. Nombreuses granulations. Congestion très marquée ayant disloqué la bordure en certains points. Quelques points peu étendus d'infiltration graisseuse.

Nous avons réuni dans un même chapitre les congestions du foie, qu'elles soient passives ou actives, avec la tuberculose, parce que, dans cette dernière affection, les lésions dominantes, en dehors de celles créées par l'existence même des nodules tuberculeux dans le parenchyme hépatique, sont d'ordre congestif. Dans la plupart des coupes que nous possédons, et dont l'énumération et la description viennent d'être faites, les lésions tuberculeuses dérangent fort peu la structure intime de l'organe. Deux exceptions : dans les préparations 3 et 4 les granulations tuberculeuses, par leur confluence, ont détruit le tissu des organes. Partout ailleurs la bordure existe, et les lésions sont celles de la congestion. Il nous suffira donc d'étudier le mécanisme de ces dernières.

Comme nous l'avons vu dans le chapitre premier, de nombreux pertuis, espaces laissés libres entre deux cellules de la bordure, livrent passage à des ramifications veineuses portes. Que sous l'influence de la congestion ces cellules viennent à être comprimées en haut, en bas, à droite, à gauche, de dedans en dehors, ou bien elles se laisseront aplatir, détruire par cette pression, quand leur jonction est tellement solide qu'elle résiste à ces pressions combinées, ou bien elles échapperont à ces pressions en avançant du côté du tissu conjonctif en somme assez lâche de l'espace de Kiernan. Ceci se produira

quand le ciment intercellulaire qui les unit aura été détruit sous une influence adjuvante. De cette façon les cellules seront en grande partie épargnées, au moins celles de la bordure. C'est ce dernier genre de lésions que nous constatons dans presque toutes les congestions actives, quand il y a, en même temps que des lésions congestives, des lésions cellulaires, à la vérité peu apparentes. Dans les congestions passives et notamment dans le foie dit cardiaque, les cellules des travées hépatiques sont les premières atteintes, et les cellules de la bordure conservées, à moins que, toutefois, la dilatation des capillaires ne s'étende jusqu'à elles. Dans ce cas alors, elles sont irrémédiablement compromises, elles sont détruites comme les autres, encore qu'elles résistent plus longtemps, comme le prouvent certaines préparations et notamment la préparation 17. Il arrive souvent du reste que l'infiltration ou même la dégénérescence graisseuse vient ajouter ses effets à ceux de la congestion pour détruire l'intégrité du lobule. Nous verrons dans le chapitre suivant le rôle de la bordure et son état dans ces différentes lésions.

CHAPITRE III

INFILTRATION ET DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE

COUPE N° 1. Dégénérescence graisseuse très étendue, respectant çà et là quelques îlots de tissu sain. La bordure n'est pas mieux respectée.

2. Infiltration graisseuse irrégulière, respectant d'une façon à peu près absolue l'intégrité de la bordure épithéliale (*fig. 2*).

3. Dégénérescence vacuolaire des cellules hépatiques. La bordure épithéliale semble un peu moins atteinte.

4. Dégénérescence graisseuse ayant frappé presque toutes les cellules, sauf celles de la bordure, bien que celles-ci se trouvent séparées les unes des autres par la congestion concomitante.

5. Infiltration légère. Les cellules de la bordure sont un peu moins atteintes que les autres.

6. Dégénérescence graisseuse périlobulaire. La bordure n'a pas été respectée.

7. Infiltration graisseuse légère périlobulaire. Ici les cellules de la bordure sont moins altérées que les autres.

8. Dégénérescence graisseuse absolue en certains points.

9. Les parties non dégénérées sont disloquées, quoique la congestion ne soit pas très intense.

10. Dégénérescence graisseuse ayant frappé le foie en totalité. La bordure n'est pas mieux conservée que le reste.

11. Lésions vacuolaires des cellules atteignant de la même façon les cellules de la bordure.

12. Lésions vacuolaires moins prononcées chez les cellules de la bordure.

13. Mêmes lésions à un stade moins avancé.

14. Infiltration graisseuse irrégulière, tantôt péri tantôt centro-lobulaire, respectant souvent les cellules de la bordure même quand celles qui sont placées dans leurs environs immédiats sont touchées.

15. Dégénérescence graisseuse très marquée atteignant d'une façon moins nette les cellules de la bordure, bien que cette dernière soit disloquée par la congestion.

16. Dégénérescence graisseuse totale.

17. Dégénérescence graisseuse surtout périlobulaire. Les cellules de la bordure sont moins atteintes.

18. Dégénérescence graisseuse irrégulière, ne respectant pas davantage les cellules de la bordure.

19. Dégénérescence graisseuse totale.

20. Dégénérescence irrégulière. Congestion. Dislocation des travées.

21. Dégénérescence graisseuse irrégulière. Congestion. La bordure épithéliale persiste néanmoins en maints endroits.

L'examen attentif des coupes nous démontre de façon claire, que s'agit-il de dégénérescence ou de simple infiltration graisseuse, la bordure épithéliale, dans son ensemble, est moins altérée que le reste des cellules hépatiques. Cette constatation est moins nette dans la dégénérescence que dans la simple infiltration. La figure 2 nous montre d'une façon très claire la topographie des vacuoles restées après la fonte des matières graisseuses par les réactifs fixateurs. Elle provient de la coupe n° 2 du présent chapitre. On voit que les cellules bordantes présentent des vacuoles insignifiantes comme volume et comme nombre en regard des vacuoles beaucoup plus considérables et plus nombreuses siégeant dans les cellules placées immédiatement derrière elles. Cette figure est d'autant plus démonstrative qu'il s'agit en l'espèce d'une infiltration graisseuse systématisée, nettement périlobulaire, et qui aurait dû, à ce titre, si la bordure épithéliale ne lui avait présenté une résistance

plus grande que celles des travées, intéresser plus directement cette bordure.

Nous sommes donc obligés de constater qu'il s'agit là d'une résistance spéciale des cellules composant cette bordure puisque cette résistance ne peut s'expliquer par la situation périphérique des cellules de la bordure. Dans les cirrhoses en

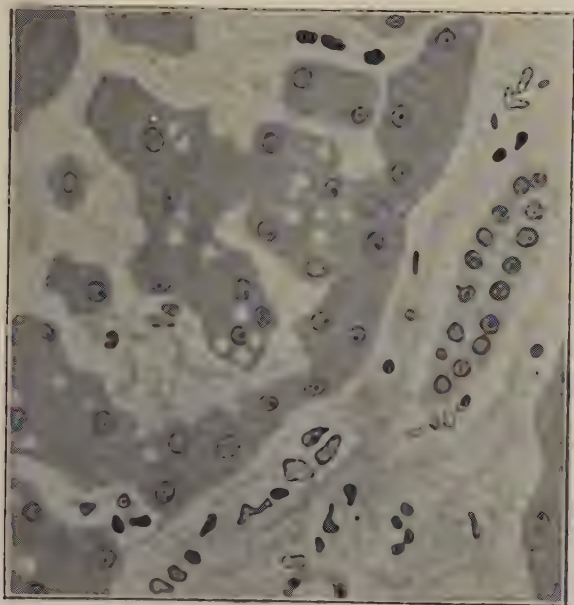


FIG. 2.

effet, quand le tissu fibreux a fait perdre son individualité au lobule hépatique, s'il survient de l'infiltration ou de la dégénérescence graisseuse, nous ne constatons pas une différence très marquée entre la façon dont sont traitées les cellules centrales et celle dont sont traitées les cellules périphériques, situées dans une situation anatomique identique à celle des cellules bordantes.

Cette résistance se comprend, du reste, facilement. Ces cellules bordantes ne sont en somme que la continuation, sous une forme un peu différente, des cellules qui composent le

canalicule biliaire de l'espace. A l'origine, alors que le foie était une glande tubulée, non encore pénétrée par le système sanguin, non encore remaniée par lui, ces cellules constituaient la couche génératrice de l'épithélium glandulaire, couche douée de propriétés vitales plus énergiques, plus vives et capables, par conséquent, de mieux résister aux agents de désorganisation. Quoi d'étonnant qu'elles aient gardé de cette origine une résistance plus grande aux poisons venus du tube digestif ou d'ailleurs ?

Cette résistance, inattendue au premier abord, n'est, du reste, pas chimérique, et ne se base pas sur l'examen de cette seule coupe.

Si nous prenons en bloc, en effet, la série des vingt préparations, nous constatons que les cellules bordantes ont gardé leur structure plus régulière onze fois, soit plus de la moitié. Nous avons, dans les cas restants, beaucoup de dégénérescence, de lésions arrivées à un degré tellement avancé que les cellules bordantes, quelque résistance qu'elles aient pu opposer au début — et tout nous autorise à croire qu'elles ont résisté plus longtemps que les autres cellules — ont été frappées à leur tour de la même manière que les cellules intra-lobulaires. En réalité, c'est donc le plus souvent, on pourrait dire toujours, s'il ne fallait pas compter avec des actions combinées encore mal connues, dues peut-être à la présence directe d'agents infectieux, que s'observe cette résistance de la bordure épithéliale.

CHAPITRE IV

CIRRHOSES

Annulaire. — 1. Quelques rares cellules infiltrées de graisse. Bordure conservée dans les endroits correspondant aux espaces porto-biliaires.

2. Mêmes remarques. Nombreux points atteints de dégénérescence graisseuse.

3. Tissu conjonctif ne comprimant pas les cellules hépatiques. La bordure existe aux endroits correspondant aux espaces portes.

4. Dégénérescence graisseuse presque absolue respectant cependant le plus souvent les cellules de la bordure encore existantes.

5. Dégénérescence graisseuse presque absolue. Infiltration leucocytaire prononcée du tissu conjonctif qui empêche d'apercevoir les cellules bordantes.

6. Infiltration leucocytaire du tissu conjonctif. Dégénérescence graisseuse absolue des cellules hépatiques n'ayant pas respecté la bordure.

7. Inflammation du tissu conjonctif. Dégénérescence graisseuse des cellules. Dislocation des travées. Pas de bordure visible.

Hypertrophique. — 1. Ilots de tissu conjonctif disséquant les cellules hépatiques. Pas de bordure visible.

2. Bandes de tissu fibreux envahissant les cellules en suivant les vaisseaux pénétrants, dissociant la bordure hépatique.

3. Très fines fibrilles conjonctives partant des ilots fibreux des espaces portes et dissociant les cellules des travées hépatiques et celles de la bordure.

Atypique. — 1. En certains points, la bordure a résisté. En d'autres, elle est complètement disloquée, chacune des cellules la composant étant séparée de sa voisine par des fibrilles conjonctives.

2. Ilots de tissu hépatique dans lesquels le tissu conjonctif envoie des travées dissociantes. Congestion très intense. Manchon leucocytaire autour des vaisseaux. Pas trace de bordure.

3. Polynucléose des espaces portes d'où partent des travées conjonctives appliquées contre les vaisseaux. En ces points seuls, la bordure est dissociée.

4. Ilots hépatiques en voie de dissociation. Vaisseaux atteints d'endarterite.

5. Tissu conjonctif disséquant la bordure aux points où elle est traversée par les vaisseaux, mais la laissant intacte sur de grandes étendues.

6. Vaisseaux atteints d'endopériartérite. Bandes conjonctives enserrant les ilots hépatiques à la façon de la cirrhose annulaire, mais les disséquant en même temps. Infiltration graisseuse très marquée en certains endroits. Congestion également marquée en d'autres. Pas de bordure.

7. Au niveau des espaces portes, le tissu conjonctif envoie des points qui suivent les vaisseaux et dissocient les travées. Cet envahissement est favorisé par la dislocation des travées hépatiques. Malgré cela, on peut reconnaître très nettement en certains points la bordure.

8. Cirrhose irrégulière dissociant les cellules, mais respectant souvent la bordure.

9. Cirrhose irrégulière avec, dans le tissu conjonctif, des amas leucocytaires. Cellules hépatiques disséquées par le tissu fibreux. Quelques points d'infiltration graisseuse. Quelques points congestifs.

10. Ilots de tissu hépatique à cellules très altérées situées dans un tissu conjonctif envahi de leucocytes.

11. Cirrhose affectant les formes de la cirrhose annulaire et celles de la cirrhose hypertrophique. Bordure conservée parfois.

Nous allons étudier les variations pathologiques de la bordure épithéliale dans l'ordre de description des différentes coupes.

Nous constatons dans la cirrhose annulaire l'existence de la

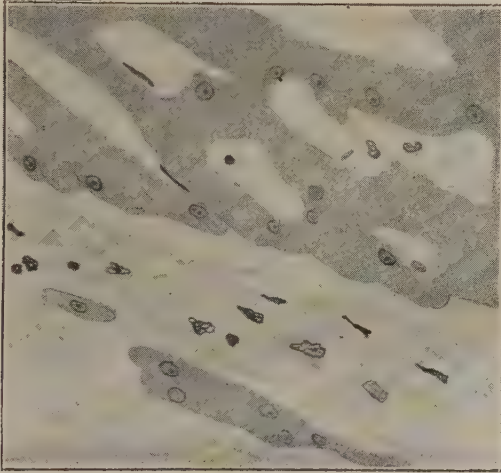


FIG. 3.

bordure dans le plus grand nombre des cas. Ceux dans lesquels on ne la trouve pas, présentent des lésions de dégénérescence graisseuse surajoutées qui mettent un peu hors de cause la cirrhose dans la disparition de cette bordure. Il est du reste un cas que la description sommaire des coupes ne permettait pas d'expliquer, mais qui se trouve dessiné d'après nature (*fig. 3*). Ce dessin représente la bordure épithéliale un peu altérée, mais cependant fort reconnaissable dans l'intervalle virtuel qui sépare deux lobules, intervalle réel chez le porc, intervalle devenu également réel chez l'homme, dans ce cas particulier de cirrhose, par l'interposition d'une bande de tissu fibreux. Souvent, en effet, dans la cirrhose annulaire le

tissu fibreux met en relief le polyèdre schématique du lobule hépatique.

Il n'en est pas de même pour la cirrhose hypertrophique, et quoique peu nombreuses les coupes que nous possédons sont suffisamment démonstratives. Les préparations 1 et 2 nous montrent les lésions à un stade déjà avancé, et étant donné le nom même de la cirrhose hypertrophique, appelée souvent cirrhose disséquante, nous comprenons fort bien que la bordure épithéliale, placée la première au contact du tissu fibreux, ne soit pas respectée. La préparation 3, au contraire, nous montre les lésions à un stade si peu avancé, que si nous examinons la coupe seulement à un faible grossissement et à une coloration à l'éosine et hémateïne, nous ne nous apercevrons pas des lésions de cirrhose. Le picro-carmin et un fort grossissement nous permettent au contraire de voir que toutes les cellules, qu'elles appartiennent aux travées intralobulaires ou à la bordure périphérique, sont entourées d'un fin lacis de fibrilles conjonctives qui les séparent les unes des autres. La bordure ainsi détruite ne peut plus jouer son rôle de réservoir, elle ne peut plus empêcher la bile de se déverser dans le tissu fibreux et de là dans le système lymphatique. Aussi voit-on dans cette affection dès les premiers jours l'ictère apparaître. La pénétration des fibrilles conjonctives dans l'intervalle du lobule se fait suivant les vaisseaux qui entourent les travées. Ces travées, dissociées par la congestion, sont vite pénétrées par le tissu fibreux, et c'est ainsi que se fait la captation de chaque cellule séparément.

La cirrhose atypique, syphilitique dans la plupart des cas sinon dans tous, présente des lésions comparables dans certains points à celles de la cirrhose atrophique, semblables dans d'autres points à celles de la cirrhose hypertrophique. Aussi voit-on dans certains cas subsister la bordure alors que dans d'autres elle est absolument détruite. L'envahissement du tissu fibreux se fait suivant les fissures de Kiernau et suivant aussi les foramina percés dans la bordure épithéliale pour le passage des vaisseaux.

CHAPITRE V

CANCERS DU FOIE

Cancer primitif. — COUPES N° 1. Adéno-cancer cirrhotique. Adénomes très développés ayant remplacé presque tout le parenchyme hépatique. Ce qui reste est méconnaissable.

2. Même remarque. Quelques îlots irréguliers de cellules hépatiques sans délimitation nette.

Cancers secondaires. — COUPES N° 1. Cancer avec cirrhose. Tissu hépatique méconnaissable dans les parties envahies. Dans les parties relativement saines, les lobules sont détruits par la cirrhose.

2. Noyaux néoplasiques envahissant le parenchyme, le refoulant. Les lobules sont détruits ; il n'y a pas de bordure.

3. Tissu hépatique presque disparu, écrasé.

4. Malgré la congestion concomitante, on observe la bordure épithéliale dans un grand nombre de lobules.

5. Tissu hépatique frappé de nécrose.

6. Tissu hépatique presque méconnaissable, pas de bordure.

7. Lobules disloqués, pas de bordure.

8. Congestion très intense des parties saines. Bordure disloquée, mais encore reconnaissable.

9. Tissu hépatique très comprimé ; pas de bordure.

10. Mêmes remarques.

11. Malgré la congestion et l'infiltration graisseuse, on retrouve en de nombreux points les cellules de la bordure.

12. Tissu hépatique comprimé, écrasé. Pas de bordure.

13. Infiltration leucocytaire très marquée des espaces portes. Congestion excessive ayant amené en certains points la disparition des cellules hépatiques.

14. Congestion très intense autour des espaces portes disloquant la bordure. Infiltration graisseuse centro-lobulaire.

15. Gros nodule secondaire refoulant le tissu hépatique. Congestion marquée ; pas de bordure.

16. Gros nodule secondaire étouffant le tissu hépatique. La bordure existe en certains points. En d'autres, les plus nombreux, elle est disloquée par les bourgeons épithéliaux qui pénètrent dans les capillaires perforants.

17. Très nombreux îlots épithéliaux situés principalement dans les espaces portes, s'insinuant entre les cellules et disloquant la bordure.

18. Deux gros îlots d'épithélioma comprimant le tissu hépatique. Très nombreux points congestifs au niveau desquels les cellules hépatiques ont disparu. Pas de bordure.

Ainsi qu'il était facile de le prévoir, au foie comme dans les autres organes, le cancer ou l'épithélioma substitue sa propre substance à celle de l'organe dans lequel il se développe. Il serait intéressant de savoir, pour les cancers primitifs du foie, pour l'adéno-cancer notamment, le rôle que peuvent jouer les cellules de la bordure. L'heureuse rareté de ces lésions ne nous a pas permis d'amasser le nombre de préparations nécessaire pour nous faire une opinion à ce sujet. Les coupes que nous avons de deux adéno-cancers cirrhotiques représentent des lésions à un stade trop avancé. Nulle part dans nos préparations nous n'avons pu voir d'une façon suffisamment nette les cellules de cette bordure se transformer en cellules adénomateuses. Il n'y aurait cependant rien d'étonnant à ce que les dernières ne fussent que la transformation des premières.

Dans les cancers secondaires du foie, de bonne heure se produit la désorganisation du lobule. Les bourgeons néoplasiques envahisseurs pénètrent le lobule en suivant les capillaires sanguins, contournent les cellules hépatiques comme

ces capillaires eux-mêmes, les entourent et par leur développement rapide les étouffent, les séparent les unes des autres. Elles ont la besogne facilitée du fait que les cellules, dans le plus grand nombre des cas, sont déjà fortement atteintes par la congestion qui existe presque toujours. La bordure épithéliale située à la périphérie du lobule est la première atteinte et disparaît, laissant ce lobule sans protection contre l'envahissement du tissu néoplasique.

CONCLUSIONS

La bordure épithéliale forme à la périphérie un organe de contention de la bile et de protection, organe qui résiste et n'est atteint que secondairement dans les lésions qui, tout en pouvant intéresser grandement le lobule, ne changent pas d'une manière complète les relations de ces différentes parties entre elles. Elle est, au contraire, détruite dans les lésions qui modifient profondément la structure du lobule, soit en y apportant un élément nouveau comme dans le cancer, soit en y développant d'une façon anormale un des éléments existants comme dans les cirrhoses. Encore, dans le groupe de ces dernières faut-il en excepter la cirrhose atrophique où subsiste dans toute son intégrité la bordure épithéliale.

Vu :

Le Doyen,

A. PITRES.

VU, BON A IMPRIMER :

Bordeaux, le 10 janvier 1907.

Le Président de thèse,

P. COÏNE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 10 janvier 1907.

Le Recteur de l'Académie de Bordeaux,

THAMIN.

BIBLIOGRAPHIE

KELSH. — *Traité des maladies des pays chauds.*

POIRIER. — *Traité d'anatomie humaine*, 1904.

KULJAB KO. — Zur Frage der Gallenkapillaren. (En russe.) D'après le *Jahresberichte* de Schwalbe, 1897.

COYNE et CAVALIÉ. — Sur la disposition des cellules hépatiques en une couche de cellules aplaties, à la périphérie des lobules hépatiques chez le porc (*Compte rendu et Mémoires de la Soc. de Biol.*, 6 juin 1905).

CHATENAY. — Sur quelques modifications à l'état pathologique de la bordure épithéliale des lobules hépatiques dans le foie de l'homme (*Compte rendu et Mémoires de la Soc. de Biol.*, 29 juin 1906).

